



Cardiologie
[11-016-A-20]

Péricardites chroniques liquidiennes non symphysaires

Gérard Gournay : Ancien interne des hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique-assistant, cardiologue

Eric Illouz : Praticien hospitalier, cardiologue

Hôpital Claude-Galien, 20, route de Boussy, 91480 Quincy-sous-Sénart France

► Résumé

Les péricardites chroniques liquidiennes non symphysaires correspondent à des épanchements persistant au-delà de 6 mois et parfois jusqu'à des années. Leur fréquence est rare.

L'enquête étiologique est négative dans plus de la moitié des cas, aboutissant au diagnostic d'épanchement chronique idiopathique. Les étiologies sont nombreuses. Cependant, les plus fréquemment retrouvées sont la tuberculose, les collagénoses, les tumeurs (souvent métastatiques), la maladie de Hodgkin, l'urémie, l'hypothyroïdie, la radiothérapie et le passage à la chronicité des péricardites aiguës dites bénignes.

Leur évolution et leur pronostic dépendent essentiellement de l'étiologie et des possibilités thérapeutiques qui en découlent.

L'abord chirurgical peut être discuté pour établir de façon certaine l'étiologie, pour éviter la récurrence de l'épanchement, parfois s'impose en cas de retentissement hémodynamique. En cas d'épanchement idiopathique, la péricardectomie permet une guérison définitive avec un excellent pronostic.

© 1999 Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS - Tous droits réservés

Haut de page - Plan de l'article

► INTRODUCTION

Le terme de péricardite chronique liquidienne non symphysaire définit un épanchement péricardique persistant au-delà de 6 mois, mais de durée parfois beaucoup plus longue, puisque certaines observations montrent des évolutions sur 29 ans ^[16]

et même 40 ans ^[48].

Haut de page - Plan de l'article

► FRÉQUENCE

Les épanchements péricardiques chroniques sont rares (environ 2 % des affections péricardiques) ^[9]

avec une prédominance féminine. Ils sont en général isolés et le plus souvent latents, révélés par un examen radiologique systématique et qualifiés alors d'emblée de chroniques.

Haut de page - Plan de l'article

► CARACTÈRES ANATOMOPATHOLOGIQUES

Il n'y a pas de parallélisme entre les caractères anatomopathologiques du liquide et les différentes étiologies possibles. Son aspect n'oriente donc pas, sauf exception, vers une cause précise. L'atteinte péricardique se distingue par son caractère habituellement isolé, les autres séreuses étant intactes. La quantité de l'épanchement est variable, mais souvent importante, pouvant aller jusqu'à 4 L de liquide.

Haut de page - Plan de l'article

► CARACTÈRES DU LIQUIDE DÉTERMINANT QUATRE TYPES D'ÉPANCHEMENTS

► Épanchements sérofibreux

Ce sont les plus nombreux. Ils représentent plus de la moitié des cas. Le liquide est citrin, mais parfois peut être souillé et se rapprocher du deuxième type d'épanchements avec liquide sanglant. La cytologie est variable. En revanche, le taux de protides est toujours élevé, supérieur à 50 g/L. La tolérance de ce type d'épanchement est en général bonne.

► Épanchements à paillettes de cholestérol

Ils représentent environ 20 à 25 % des cas ^[7]

, ^{24, 48]}. Le liquide est d'aspect jaune d'or, contenant de nombreux cristaux polyédriques de cholestérol dont la teneur, en général inférieure à 2 g/L, peut atteindre 55 g/L. Le taux en cellules est variable, avec presque toujours une grande prépondérance lymphocytaire. Le cholestérol semble être d'origine péricardique car, chez les myxoédémateux, l'épanchement est en général pauvre en cholestérol. Le risque de tamponnade est plus élevé que dans les épanchements sérofibrineux.

► Épanchements sanglants

Ce type d'épanchements, dans le cadre d'une évolution prolongée, est rare (environ 10 % des cas). Pour certains, il pourrait en fait représenter la transformation récente d'une autre variété d'épanchements ^[38]

. Le risque d'évolution vers une tamponnade ou une constriction péricardique est plus élevé que dans les autres cas.

► Épanchements chyleux et chyliformes

Ils sont très rares (environ 4 % des cas). Le liquide est d'aspect clair, laiteux, parfois de consistance crémeuse. La cytologie comporte une majorité d'éléments mononucléés et de globules graisseux plus ou moins altérés. Certains [20]

ont voulu distinguer les épanchements chyleux (contenant plus de 3 g/L de lipides dont au moins 80 % de triglycérides), des chyliformes (moins de 3 g/L de lipides, absence de triglycérides), en pensant qu'ils correspondaient à des étiologies différentes. Cette distinction paraît trop théorique car, à côté des épanchements réellement dus à une communication anormale entre le canal thoracique et le péricarde (lymphangiome, varices lymphatiques, adénopathies médiastinales, après chirurgie cardiaque), beaucoup ne peuvent être considérés que comme une modalité d'épanchements chroniques [20, 23, 39]. Ces épanchements sont, en général, bien tolérés et il n'a pas été décrit de constriction.

L'aspect du péricarde est différent selon le type d'épanchements, mais il n'y a jamais d'évidence de signes inflammatoires :

- dans les épanchements sérofibrineux, le péricarde est souvent souple, mince et dépoli ;
- dans les épanchements à paillettes de cholestérol, le péricarde est épaissi, tapissé de cristaux de cholestérol ;
- dans les épanchements sanglants, le péricarde est très épaissi avec les vaisseaux des parois dilatés, parfois variqueux, pouvant réaliser un aspect angiomateux [34] ;
- dans les épanchements chyliformes, le péricarde n'est pas modifié.

Haut de page - Plan de l'article

► ÉTIOLOGIE

L'épanchement péricardique est retrouvé, par ordre de fréquence, chez les sujets ayant eu des antécédents de péricardite aiguë idiopathique, virale, de péricardite urémique, dans le cadre des néoplasies (en particulier les lymphomes médiastinaux et les maladies de Hodgkin) et dans les épanchements secondaires à un myxoedème [46]

Dans plus de la moitié des cas, l'enquête étiologique est négative, aboutissant au diagnostic d'épanchement chronique idiopathique.

► Tuberculose

Elle est en cause dans environ 10 % des cas. Le liquide peut être sérofibrineux, hémorragique ou à paillettes de cholestérol. Elle est le plus souvent secondaire à une diffusion lymphatique d'un foyer caséux médiastinal, et rarement associée à une tuberculose évolutive parenchymateuse, pleurale ou miliaire.

Elle commence par des dépôts fibrineux diffus, la présence de bacilles vivants avec développement d'un épanchement péricardique. Au cours de l'évolution, des granulomes se développent avec disparition des bacilles [26]

Les prélèvements bactériologiques ne sont donc pas toujours positifs et seuls l'examen clinique et la mise en culture d'un fragment biopsié permettent alors le diagnostic. Lorsque ces données sont elles-mêmes négatives, la simple présomption clinique, au vu du pronostic, doit amener à la prescription d'un traitement spécifique.

► Collagénoses

Ce type de maladies (lupus érythémateux aigu disséminé, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie) ont des lésions péricardiques à l'autopsie dans 40 à 50 % des cas [5]

, [24]

La péricardite du lupus est présente dans 20 à 40 % des cas, habituellement silencieuse et d'évolution bénigne. Elle est la manifestation cardiovasculaire la plus fréquente de la maladie [2]

. Cependant, l'évolution peut être émaillée, rarement, par la survenue d'une tamponnade ou d'une péricardite chronique constrictive [1]

Des anticorps cardiospécifiques (antimyosines, antisarcolèmes et antipéricardés) avec un taux élevé des créatines phosphokinases ont été détectés dans le sérum [55]

. Le taux de complément serait abaissé dans le liquide péricardique mais ne serait pas spécifique [1, 25]

Dans la polyarthrite rhumatoïde, la péricardite est retrouvée dans environ 30 à 50 % des cas [5]

, [24]. Elle est souvent également silencieuse et d'évolution bénigne. Des complexes immuns solubles, un taux positif de latex-Waaler-Rose, un taux de complément abaissé ont été retrouvés dans le liquide du péricarde. L'évolution vers la tamponnade ou une péricardite constrictive est également possible [8, 52]

Dans la sclérodermie, une péricardite peut survenir dans environ 10 à 20 % des cas [2]

, [37, 45]. Par rapport au lupus et à la polyarthrite rhumatoïde, il est noté dans le liquide l'absence d'auto-anticorps, de taux de complément abaissé et de complexes immuns.

La péricardite est rare dans les autres connectivites comme la spondylarthrite ankylosante [42]

, la dermatomyosite [50], la granulomatose de Wegener [31], les syndromes de Sjögren, de Reiter, de Felty [44], la maladie sérique [15]

► Tumeurs péricardiques

Primitives ou secondaires, bénignes ou malignes, elles peuvent évoluer sous le masque d'un épanchement chronique, hémorragique ou non [36]

.

À l'autopsie, 5 à 15 % des patients atteints de néoplasie ont une atteinte péricardique [36]

.

Le mésothéliome est la tumeur péricardique primitive la plus fréquente [3]

.

Parmi les néoplasies métastatiques, les plus fréquentes sont l'adénocarcinome bronchique [11]

et la maladie de Hodgkin [53] (tableau I).

► Hypothyroïdie

C'est une étiologie à ne pas méconnaître car, à côté des formes cliniques évidentes avec myxoedème, il est des cas trompeurs, le tableau clinique étant latent ou fruste. Elle représente environ 7 % des péricardites chroniques liquidiennes.

Un tiers des patients myxoedémateux a un épanchement péricardique [16]

, ^[22].

L'hypothyroïdie doit également être évoquée dans une péricardite survenant après une irradiation médiastinale, une dysfonction thyroïdienne étant constatée dans 25 % des cas ^[51]

.

► Traumatismes thoraciques

Ces épanchements ^[14]

sont d'une fréquence sensiblement égale à l'étiologie précédente. Ils sont souvent sérohématiques, pouvant faire suite à un véritable hémopéricarde ayant pu passer inaperçu, ce qui incite à faire une échocardiographie à tout traumatisé du thorax.

► Radiothérapie

Elle peut être à l'origine d'épanchement péricardique aigu ou chronique, pouvant évoluer vers la tamponnade ou la constriction.

C'est une complication importante de la radiothérapie au cours du cancer du sein, des lymphomes non hodgkiniens et de la maladie de Hodgkin qui en est l'étiologie principale.

L'atteinte péricardique peut être immédiate ou plus souvent apparaître des mois à des années plus tard ^[30]

.

► Syndrome postpéricardotomie

Le syndrome postpéricardotomie (fièvre, péricardite, atteinte pleurale inflammatoire) peut survenir en postopératoire dans la semaine suivant une intervention où le péricarde a été ouvert, quelle que soit l'intervention cardiaque, dans 10 à 40 % des cas ^[21]

. Mais d'une manière exceptionnelle, il a été décrit un passage à la chronicité ^[32].

► Péricardites aiguës bénignes passées à la chronicité

En fait, il s'agit essentiellement d'épanchements récidivant sur plusieurs mois à années, qui sont difficiles à traiter. Il est difficile de savoir si ces péricardites, souvent dues à des entérovirus, sont liées à une récurrence de l'infection virale primitive ^[56]

, à une réponse immunologique secondaire ^[12], ou à une infection virale chronique ^[35].

► Dans le cadre d'une rétention hydrosodée chronique

Les cardiopathies entraînant une augmentation de pression dans les cavités droites (cardiopathies gauches décompensées, cardiopathie congénitale, en particulier communication interauriculaire avec ou sans sténose pulmonaire ^[4]

, fibrose endomyocardique ^[6]) peuvent entraîner un épanchement péricardique, mais le problème essentiel est lié à l'étiologie et non à la conséquence.

Dans le cadre d'une rétention hydrosodée chronique, un épanchement péricardique est possible dans un syndrome néphrotique ou une cirrhose hépatique ^[43]

.

► Épanchements au cours des pancréatites chroniques

Une péricardite peut survenir au cours d'une pancréatite avec un liquide riche en amylase ^[19]

; celui-ci peut être méconnu [54]. Cet épanchement peut être lié à la migration intrapéricardique d'un pseudokyste, ou par fistule directe entre le canal pancréatique et la cavité péricardique.

► Péricardite chronique urémique

Avant l'ère de la dialyse, elle était diagnostiquée chez la moitié des patients ayant une insuffisance rénale chronique et était souvent un tournant évolutif. Actuellement, elle est présente cliniquement chez 20 % des patients nécessitant une dialyse chronique [40]

[49], mais jusqu'à 62 % au point de vue échographique [13].

L'étiologie de cette péricardite n'est pas actuellement connue (métabolites toxiques, hyperparathyroïdie secondaire, réaction immunologique [28]

, cause virale [18], rôle de la surcharge volémique et insuffisance cardiaque congestive [13]).

► Épanchements liés à une infection directe

Ils sont exceptionnels [7]

. En fait, dans plus de la moitié des cas, aucune étiologie n'est retrouvée et le diagnostic d'épanchement péricardique liquidien chronique idiopathique est retenu.

Haut de page - Plan de l'article

► CLINIQUE

Il existe fréquemment un contraste net entre la latence clinique et l'abondance parfois très importante de l'épanchement péricardique, lié à la constriction très lente de celui-ci. Sa découverte se fait lors d'un examen complémentaire (radiographie, échographie). Cependant, parfois, c'est une dyspnée d'effort, des précordialgies qui peuvent le révéler. Après plusieurs années d'évolution, peuvent apparaître des signes de mauvaise tolérance : dyspnée croissante, palpitations, voire oedèmes des membres inférieurs. Les signes physiques sont donc le plus souvent absents ou modérés. L'auscultation ne révèle qu'un assourdissement des bruits du coeur, sans frottement. Ce n'est que dans certains cas évolués que des signes de décompensation droite apparaissent.

La radiographie thoracique met en évidence une cardiomégalie souvent très importante réalisant les aspects classiques en « carafe » ou en « théière » (fig 1).

L'électrocardiogramme est normal dans un tiers des cas. Souvent il ne montre qu'un bas voltage et des troubles de la repolarisation diffus avec des ondes T plates ou négatives (fig 2).

Parfois, il existe une alternance électrique qui est alors très évocatrice.

L'échocardiographie est très précieuse dans ce type de pathologie (fig 3A, B). Elle confirme ou permet le diagnostic dans les cas où l'épanchement est modeste, en montrant un espace clair systolodiastolique au niveau du péricarde. Elle peut éventuellement apprécier le retentissement sur les cavités droites. Enfin, dans certains cas, elle peut aider au diagnostic étiologique. Ainsi, en cas d'origine tumorale, l'espace clair n'est pas homogène, présentant des échos anormaux.

L'ensemble de ces examens permet le diagnostic et actuellement, la ponction péricardique, à but diagnostique ou étiologique, a quelque peu perdu de son intérêt devant la biopsie, même si les risques de complications (mort subite, reproduction de l'épanchement avec possibilité d'adiastolie) sont plus rares que certains auteurs l'avaient écrit [34]

.

L'examen décisif est la biopsie chirurgicale [26]

[34] qui a l'intérêt de permettre l'exploration de la cavité péricardique, l'évacuation du liquide et de prélever des fragments de péricarde afin de réaliser des examens anatomopathologiques et bactériologiques.

► Évolution

L'évolution dépend essentiellement de l'étiologie et on distingue schématiquement trois modalités.

Persistance de l'épanchement

C'est le cas le plus fréquent et l'épanchement va demeurer des mois, voire des années, avec une tolérance fonctionnelle correcte, malgré souvent son abondance.

Disparition de l'épanchement

C'est une éventualité rare, parfois spontanée [10]

, parfois sous l'effet d'un traitement anti-inflammatoire : corticoïdes administrés par voie générale ou locale (dans les cas d'épanchement idiopathique).

Complications

L'évolution vers une tamponnade est toujours possible, soit progressivement, soit brutalement.

Il a été décrit également l'évolution vers une constriction péricardique qui est parfois rapide [33]

.

Haut de page - Plan de l'article

► FORMES CLINIQUES

Il faut noter la possibilité de péricardites chroniques idiopathiques chez le sujet très âgé. Longtemps bien tolérés, ces épanchements peuvent, de temps à autre, s'accompagner de signes droits. Le risque chirurgical chez ces grands vieillards fait souvent récuser l'intervention et préférer la ponction évacuatrice qui, ramenant 300 à 500 mL de liquide, donne 4 mois à 1 an de bonne tolérance, la reconstitution de liquide étant habituellement très lente.

Haut de page - Plan de l'article

► TRAITEMENT

Le traitement des épanchements péricardiques liquidiens chroniques dépend essentiellement de deux facteurs : leur étiologie et leur tolérance.

Si une étiologie précise a pu être mise en évidence, sa nature détermine les modalités thérapeutiques : traitement antituberculeux, opothérapie thyroïdienne, traitement antimitotique.

La régression éventuelle de l'épanchement confirme l'hypothèse diagnostique.

En cas d'épanchement péricardique idiopathique, le traitement est essentiellement dépendant de la tolérance.

En cas d'épanchement totalement asymptomatique, l'abstention thérapeutique est la règle, sous surveillance régulière deux fois par an. Les anticoagulants sont contre-indiqués.

En cas de retentissement hémodynamique, un traitement chirurgical s'impose. L'abord chirurgical permet, outre une plus grande sécurité, une exploration directe du péricarde, des biopsies, une évacuation complète de l'épanchement et enfin, un geste sur le péricarde afin d'éviter la récurrence de l'épanchement [\[45\]](#)

. Deux techniques sont utilisables [\[17, 41\]](#) : soit la fenestration pleuropéricardique, soit une péricardectomie qui est préférable. Malgré parfois un syndrome postpéricardectomie, la guérison est dans la plupart des cas définitive [\[29\]](#). En cas de chylopéricarde associé à une anomalie lymphatique, il est proposé, soit une suture de la rupture lymphatique, soit une ligature du canal thoracique [\[23, 47\]](#).

Certains ont proposé un simple drainage chirurgical avec de bons résultats à long terme (plus de 80 % de sujets asymptomatiques à 5 ans) [\[27\]](#)

Haut de page - Plan de l'article

► CONCLUSION

Les péricardites liquidiennes chroniques sont très rares. Elles posent essentiellement deux problèmes : celui de leur étiologie et celui de leur tolérance. L'abord chirurgical permet de poser un diagnostic précis, d'évaluer le liquide et d'éviter la récurrence grâce, le plus souvent, à une péricardectomie qui permet une guérison définitive.

► Références

- [1] Ansari A, Larson PH, Bates HD Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus: current perspective. *Prog Cardiovasc Dis* 1985 ; 27 : 421-434 [\[crossref\]](#)
- [2] Arnold P, Clermont PL, Fincker JL, Rausher M, Brandt C Épanchement péricardique chronique abondant et récidivant. Étiologie sclérodermique, péricardectomie. *Med Strasbourg* 1978 ; 9 : 419-420
- [3] Artman K Current concepts, malignant mesothelioma. *N Engl J M* 1980 ; 303 : 200
- [4] Avezou FC, Mallion JM, Denis B Épanchement péricardique chronique et cardiopathie congénitale. *Arch Mal Coeur* 1974 ; 67 : 1213-1218
- [5] Bacon PA, Gibson DG Cardiac involvement in rheumatoid arthritis. An echocardiographic study. *Ann Rheum Dis* 1974 ; 33 : 20
- [6] Bertrand ED, Loubière R Fibroses endocardiques ou fibroses endomyocardiques constrictives. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Coeur-vaisseaux, 11-008-A-10: 1976 ; 1-12. [\[interref\]](#)
- [7] Bouvrain Y Péricardites exsudatives chroniques idiopathiques. Maladies de l'appareil cardiovasculaire. In: Paris : Flammarion: 1968 ;930-932.
- [8] Butman S, Espinoza LR, Carpio JD, Osterland CK Rheumatoid pericarditis. Rapid deterioration with evidence of local vasculitis. *JAMA* 1977 ; 238 : 2394
- [9] Contro S, DeGiuli G, Ragazzini F Chronic effusive pericarditis. *Circulation* 1955 ; 11 : 844-848
- [10] Even P Pleurésies, péricardites et ascites chyleuses. *France Méd* 1963 ; 26 : 341-354
- [11] Fracp MB, Ingle JN, Giuliani ER Pericardial effusion in women with breast cancer. *Cancer* 1987 ; 60 : 283
- [12] Frisk G, Torfason EG, Diderholm H Reverse immunoassays of IgM and IgG antibodies to Coxsackie B viruses in patients with acute myopericarditis. *J Med Virol* 1984 ; 14 : 191
- [13] Frommer JP, Young JB, Ayus JC Asymptomatic pericardial effusion in uremic patients: effect of long-term dialysis. *Nephron* 1985 ; 39 : 296-301
- [14] Germain A, Bouvrain Y, Juhel J, Goujard JM Pneumopéricardites à rechutes après traumatisme fermé du thorax. *Acta Chir Belg* 1961 ; 60 : 513-524

- [15] Goldman MJ, Lau FY Acute pericarditis associated with serum sickness. *N Engl J M* 1954 ; 250 : 278
- [16] Hardisty CA, Naik DR, Munro DS Pericardial effusion in hypothyroidism. *Clin Endocrinol* 1980 ; 13 : 349
- [17] Hatcher CR Jr, Logue RB, Logan WD Jr Pericardiectomy for recurrent pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971 ; 62 : 371-378
- [18] Joffe P, Johannesen AC Uraemic pericarditis, an epidemic disease ?. *Dan Med Bull* 1987 ; 34 : 117
- [19] Jones B, Haponik EF, Katz R Fibrinous pericarditis: a common complication of acute pancreatitis. *South Med J* 1987 ; 80 : 377-382
- [20] Jouve A, Rochu P Les épanchements laiteux isolés du péricarde. *Ann Cardiol Angéiol* 1969 ; 18 : 195-201
- [21] Kaminsky ME, Rodan BA, Osborne DR Postpericardiotomy syndrome. *Am J Radiol* 1982 ; 138 : 503
- [22] Kerber RE, Sherman B Echocardiographic evaluation of pericardial effusion in myxedema. Incidence and biochemical and clinical correlations. *Circulation* 1975 ; 52 : 823
- [23] Ketelers JY, Dupuis C, Soots G Le chilopéricarde. À propos d'une observation. *Ann Chir Thorac Cardiovasc* 1972 ; 11 : 223-229
- [24] Kindred LH, Heilbrunn A, Dunn M Cholesterol pericarditis associated with rheumatoid arthritis. Treatment of pericardiectomy. *Am J Cardiol* 1969 ; 23 : 464-468 [\[crossref\]](#)
- [25] Kinney E, Wynn J, Hinton DM Pericardial-fluid complement normal values. *Am J Clin Pathol* 1979 ; 72 : 972
- [26] Loire R, Froment R, Gonin A La biopsie du péricarde. Intérêt diagnostique dans les péricardites subaiguës et chroniques, à propos de 70 cas. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1975 ; 68 : 11-17
- [27] Loire R, Goineau P, Fareh S, Saint-Pierre A Épanchements péricardiques chroniques d'apparence idiopathique. Évolution à long terme de 71 cas. *Arch mal Coeur Vaiss* 1996 ; 89 : 835-841
- [28] Maisch B, Kochsiek K Humoral immune reactions in uremic pericarditis. *Am J Nephrol* 1983 ; 3 : 264-271 [\[crossref\]](#)
- [29] Marion J, LeGall F, Baille Y, Chagnon A, Pierron JR Les épanchements péricardiques chroniques. *Bordeaux Méd* 1979 ; 12 : 1449-1456
- [30] Martin RG, Ruckdeschel JC, Chang P Radiation-related pericarditis. *Am J Cardiol* 1975 ; 35 : 216
- [31] Maryhew NL, Bache RJ, Messner RP Wegener's granulomatosis with acute pericardial tamponade. *Arthritis Rheum* 1988 ; 31 : 300
- [32] McCabe JC, Engle MA, Ebert PA Chronic pericardial effusion requiring pericardectomy in the postpericardiotomy syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974 ; 67 : 814-817
- [33] Mouquin M, Lenegre J, Catinat JM, Péricardite hémorragique primitive et latente. Constriction cardiaque terminale. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1951 ; 47 : 80-84
- [34] Mugica J, Piekarski A, Dorra M, Toty L, Bouvrain Y Intérêt diagnostique de la biopsie péricardique à thorax fermé. Vingt observations. *Nouv Presse M* 1976 ; 5 : 695-698
- [35] Muir P, Nicholson F, Tilzey AJ Chronic relapsing pericarditis and dilated cardiomyopathy: serologic evidence of persistente enterovirus infection. *Lancet* 1989 ; 15 : 804
- [36] Mukai K, Shinkai T, Tominaga K, Shimosato Y The incidence of secondary tumors of the heart and pericardium: a ten-year study. *Jpn J Clin Oncol* 1988 ; 18 : 195
- [37] Nassar WK, Miskin ME, Rosenbaum D Pericardial and myocardial disease in progressive systemic sclerosis. *Am J Cardiol* 1968 ; 22 : 538
- [38] Rochu P, Delaage M, Nicolai P Épanchements péricardiques chroniques idiopathiques. *Marseille Méd* 1968 ; 105 : 821-830
- [39] Rochu P, Henry E, Jouve A Un nouveau cas d'épanchement laiteux du péricarde. *Arch Mal Coeur* 1969 ; 62 : 577-586
- [40] Rutsky EA, Rostand SG Treatment of uremic pericarditis and pericardial effusion. *Am J Kidney Dis* 1987 ; 10 : 2-8
- [41] Santos GH, Frater RW The subxiphoid approach in the treatment of pericardial effusion. *Ann Thorac Surg* 1977 ; 23 : 467-470
- [42] Shah A, Askari AD Pericardial changes and left ventricular function in ankylosing spondylitis. *Am Heart J* 1987 ; 113 : 1529-1531 [\[crossref\]](#)
- [43] Shah A, Variyam E Pericardial effusion and left ventricular dysfunction associated with ascites secondary to hepatic cirrhosis. *Arch Intern M* 1988 ; 148 : 585
- [44] Shapiro L, Buckingham RB Septic rheumatoid pericarditis complicating Felty's syndrome. *Arthritis Rheum* 1981 ; 24 : 1435
- [45] Smith JW, Clements PJ, Levisman J Echocardiographic features of progressive systemic sclerosis. *Am J M* 1979 ; 66 : 28 [\[crossref\]](#)
- [46] Soler-Soler J Massive chronic idiopathic pericardial effusion. In: J Soler-Soler, G Permanyer-Miralda, J Sagrista-Sauleda (Ed.) *Pericardial disease : new insights and old dilemmas* Dordrecht, The Netherlands : Kluwer Academic Publishers: 1990 ;153-165.

- [47] Soots G, Dupuis C, Pommier J Le chylopéricarde isolé. À propos de deux observations. *Ann Chir Thor Cardiovasc* 1976 ; 15 : 221-222
- [48] Stanley RJ, Subramanian R, Lie JT Cholesterol pericarditis terminating as constrictive calcific pericarditis. Follow-up study of patient with 40 year history of disease. *Am J Cardiol* 1980 ; 46 : 511-514 [\[crossref\]](#)
- [49] Suki WN Pericarditis. *Kidney Int* 1988 ; 24 (suppl) : 510
- [50] Tamir R, Pick AJ, Theodor E Constrictive pericarditis complicating dermatomyositis. *Ann Rheum Dis* 1988 ; 47 : 961 [\[crossref\]](#)
- [51] Tarbell NJ, Thompson L, Mauch P Thoracic irradiation in Hodgkin's disease: disease control and long-term complications. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1990 ; 18 : 275-281 [\[crossref\]](#)
- [52] Thadani U, Iveson JM, Wright V Cardiac tamponade, constrictive pericarditis and pericardial resection in rheumatoid arthritis. *Medicine* 1975 ; 54 : 261
- [53] Thurber DL, Edwards J, Achor RW Secondary malignant tumors of pericardium. *Circulation* 1962 ; 26 : 228
- [54] Variyam EP, Shah A Pericardial effusion and left ventricular function in patients with acute alcoholic pancreatitis. *Arch Intern M* 1987 ; 147 : 923-925
- [55] Wolf RE, Brow TA Antimyosin antibodies constrictive pericarditis in lupus erythematosus. *J Rheumatoid* 1988 ; 15 : 1284
- [56] Yoneda S, Othe N, Samot T Two cases of viral myocarditis and one case of viral pericarditis. *Jpn Circ J* 1982 ; 46 : 1222

© 1999 Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS - Tous droits réservés

► Fig 1 :



Fig 1 :

Radiographie thoracique de face. Péricardite liquidienne chronique. Aspect en « carafe ».

► Fig 2 :

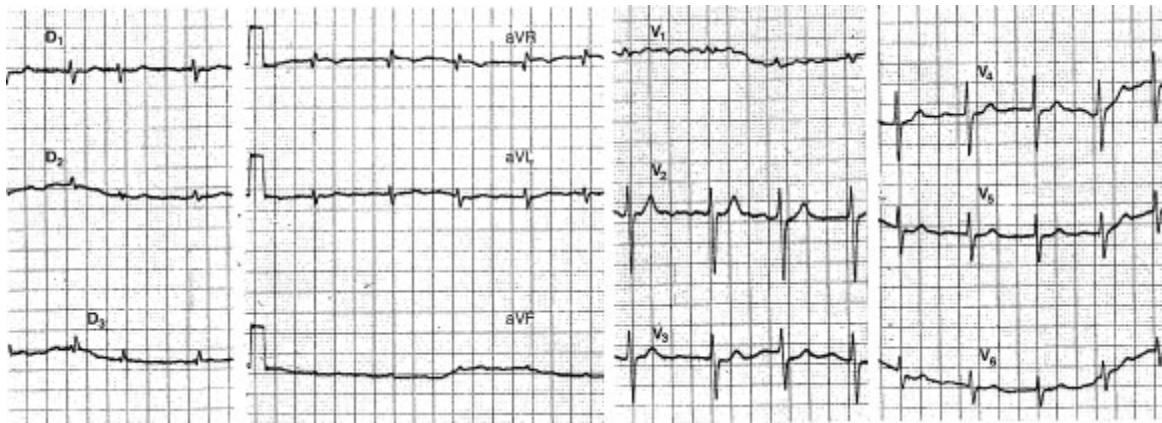
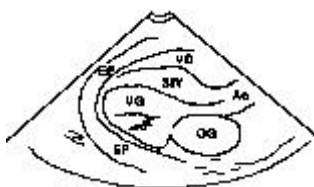
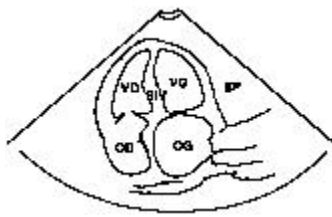


Fig 2 :

Électrocardiogramme de péricardite liquidienne chronique. Microvoltage des complexes QRS dans les dérivations standards.

► **Fig 3 :**



**Fig 3 :**

A. Échographie bidimensionnelle d'une péricardite chronique liquidienne. Coupe parasternale longitudinale.

B. Échographie bidimensionnelle d'une péricardite chronique liquidienne. Coupe apicale des quatre cavités.

EP : épanchement péricardique ; VD : ventricule droit ; SIV : septum interventriculaire ; Ao ; aorte ; VG : ventricule gauche ; OG : oreillette gauche ; OD : oreillette droite

Tableau I. - Étiologie des atteintes métastatiques du péricarde.	
Cancer du poumon	40 %
Cancer du sein	22 %
Cancer gastro-intestinal	3 %
Autres cancers	6 %
Leucémie et lymphome	15 %
Mélanome	3 %
Sarcome	4 %
Autres (mésothéliome malin, tumeurs à cellule embryonnaire)	7 %